Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. Reichardt.

Schlaganfall und Unfall

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Alfred Georg Ferdinand Stroh-Berger

aus München.

Würzburg 1936

Buchdruckerei Wagner, Ichenhausen.

Referent:
Professor Dr. med. Reichardt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit
gewidmet.

Für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und des Gutachtenmaterials, sowie für die Uebernahme des Referates spreche ich Herrn Professor Dr. Reichardt meinen ergebensten Dank aus.

Die Entscheidung über den ursächlichen Zusammenhang von Schlaganfall und Unfall ist deshalb so schwierig, weil hier gegebenenfalls zwei in ihrem Wesen verschiedene Geschehnisse und Begriffe, Traumatisches und (im allgemeinen) Nichttraumatisches, in ein Abhängigkeitsverhältnis gebracht werden sollen oder dieses wenigstens zu erörtern ist. Ungleich leichter ist es, einen ursächlichen Zusammenhang z. B. zwischen einer chirurgischen oder orthopädischen Verletzung und einem vorhergegangenen Trauma zu begutachten, als wenn es sich darum handelt, die Frage „Trauma mit nachfolgender innerer Erkrankung" zu beurteilen.

Nach Klemperer und Haase verstehen wir unter *„Schlaganfall"* eine mehr oder weniger schlagartig einsetzende Störung im Zentralnervensystem, die gewöhnlich mit Bewußtseinsverlust einhergeht und von nachfolgender Lähmung begleitet ist. Manche Autoren sprechen von Apoplexie im strengeren Sinne nur in Fällen, wo ein Bluterguß ins Gehirn stattgefunden hat — Apoplexia sanquinea, hämorrhagia cerebri — andere, denen wir uns anschließen, stellen das klinische Bild in den Vordergrund und umfassen auch die Fälle von akuter Hirnerweichung infolge von Embolie und Thrombose. In der Regel tritt der Schlaganfall ohne vorhergehendes Trauma ein. Er ist vielmehr zunächst als eine innere, d. h. aus im Organismus selbst liegenden Gründen entstandene Krankheitsfolge zu betrachten. Sein Eintritt infolge von Hirngefäßruptur oder Hirngefäßverstopfung, spastischem Krampf oder Stase, die ihrerseits wieder durch lokale oder allgemeine Zirkulationsstörungen oder Gefäßveränderungen bedingt sein können, ist für gewöhnlich das Schlußglied in der Kette eines inneren Krankheitsablaufes. Dieser im wesentlichen aus inneren (konstitutionellen) Gründen entstehende, oder durch chronische äußere Schädlichkeiten veranlaßte Krankheitsprozeß bleibt meist auch dann unzweifelhaft, wenn das Schlußglied (eben der Schlaganfall) manchmal eine einmalige „auslösende" Gelegenheitsursache hat.

Allerdings darf man hier folgendes nicht übersehen: Je weiter man den Begriff des Schlaganfalles faßt, umso mehr kann eine klinische „Apoplexie" auch einmal unmittelbare Unfallfolge sein, auch ohne vorangegangene längerdauernde organische Gefäßerkrankung. Ich denke hier in erster Linie

an traumatische Gefäßveränderungen, die vor allem Riker beschrieben hat (spastischer Gefäßkrampf oder Stase oder beides in einem größeren Hirngefäß nach schwerem Kopftrauma). Auch manche, zunächst latent bleibende, subdurale traumatische Blutungen können schließlich mehr oder weniger apoplektiform offenkundig werden.

Sieht man von derartigen tatsächlichen „traumatischen Apoplexien" ab (hierüber ist in anderen Dissertationen aus der Würzburger Psychiatrischen und Nervenklinik berichtet worden), so sind die inneren Beziehungen zwischen Schlaganfall und Unfall lockere und seltene. Diese Seltenheit tritt noch mehr hervor, wenn man die negative Seite der Angelegenheit berücksichtigt. So konnte Herr Professor Reichardt in seinen klinischen Vorlesungen wiederholt Personen vorstellen, welche 1. eine schwere fortgeschrittene Arteriosklerose, sogar verbunden mit starkem Hochdruck (230 mm Hg) und 2. eine traumatische Hirnschädigung hatten. Hier aber kam es gerade nicht zum „traumatischen Schlaganfall".

Schlaganfall infolge Unfalles kommt also vor, ist aber als Ausnahme von der Regel zu werten. Entgegen der Seltenheit des tatsächlichen Vorkommens ist jedoch der Gutachter verhältnismäßig häufig vor die Aufgabe gestellt die Möglichkeit eines Schlaganfalles als Unfall zu prüfen und zu untersuchen. Als Sachverständiger hat er, nachdem er sich über die Begriffe „Unfall" und „Schlaganfall", wie über den Krankheitsbegriff [1]) als solchen klar ist, die wissenschaftlich anerkannten und erfahrungsmäßigen Tatsachen auf den Einzelfall anzuwenden, wobei der jedem Einzelfall eigenen Prägung im besonderen Rechnung zu tragen ist.

Vor allem aber hat er nach Besonderheiten zu suchen, die einen eventuellen Ausnahmefall, wie ihn ja Schlaganfall als Unfallfolge darstellt, rechtfertigen.

Eine gesetzliche Bestimmung des Begriffes **„Unfall"** gibt es in der Reichsversicherungsordnung und im Haftpflichtgesetz nicht, wohl aber in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes (nicht dagegen meines Wissens in derjenigen des Reichsgerichtes.) C. Kaufmann stellt fest, daß sämtliche bisher gegebenen Definitionen darin übereinstimmen, daß zur Annahme eines Unfalles folgende Erfordernisse gehören:

1. das körperschädigende Ereignis, das sogenannte Unfallereignis;
2. die plötzliche Einwirkung desselben auf den Körper;
3. die dadurch erzeugte Körper- oder **Gesundheitsschädigung** (Unfallfolge).

Zur Bearbeitung meines Themas standen mir 32 Gutachten aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Würzburg, erstattet in den Jahren 1919 bis 1934, zur Verfügung. Im we-

[1]) siehe hierzu Reichardt, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von König-Magnus. 1932. Bd. 1. Seite 199 ff.

sentlichen sollen mir die bei der Bearbeitung dieser Gutachten gewonnenen Erfahrungen dienen, im folgenden darzulegen, welche Punkte bei der Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Schlaganfall und Unfall beachtet wurden und zu beachten sind. In allen Fällen wurde ein Zusammenhang für nicht gegeben erachtet.

Unter den zu Begutachtenden befanden sich 31 männliche Patienten und eine Frau. Im einzelnen trafen auf ein Alter von

35—40	Jahren	3	Fälle
40—45	„	3	„
45—50	„	10	„
50—55	„	3	„
55—60	„	8	„
60—65	„	2	„
65—70	„	1	Fall
70—75	„	1	„ (Einmal fehlte eine Altersangabe.)

Obwohl die Zahl von 32 Fällen für Allgemeinschlüsse zu klein sein dürfte, so ist doch die Tatsache, daß ¾ der Fälle auf die Altersklasse von 40—50 Jahren treffen, bemerkenswert, und stimmt mit den allgemeinen Erfahrungen über Schlaganfall ohne Unfallursache überein.

In diesem Zusammenhang sei vielleicht verwiesen auf eine ebenfalls aus der Würzburger Psychiatrischen und Nervenklinik stammende Arbeit von Lischke in der Monatsschrift für Unfallheilkunde 1931, S 1 ff., wo auf Seite 10 eine Kurve über prozentuale Verteilung der sogenannten Unfallpatienten auf die einzelnen Lebensalter gegeben wird. Wie dies auch wohl nicht anders zu erwarten war, bildet die Zeit vom Beginn des dritten bis Ende des fünften Lebensjahrzehntes den Höhepunkt der Kurve; d. h. also, vom 20.—49. Jahre geschehen die meisten Unfälle, — wohl einfach aus dem einen Grunde, weil in dieser Periode überhaupt der Gipfelpunkt der Leistungsfähigkeit liegt und weil infolgedessen die Menschen mit der körperlichen Arbeit auch umso mehr Unfälle durchschnittlich erleiden werden, als sie überhaupt arbeiten. Im 6. Lebensjahrzehnt, d. h. vom 50. Lebensjahre ab nimmt dann die Kurve der Unfallhäufigkeit ab, soweit die Durchschnittszahlen der Begutachtungspatienten aus unserer Klinik ein Urteil gestatten. Leider habe ich in den sonstigen statistischen Werken bis jetzt keine Angabe gefunden, welche die Häufigkeit der Schlaganfälle für das 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnt im einzelnen angibt. Bei den 32 bearbeiteten Gutachten ist bezüglich des Auftretens des Schlaganfalles das 5. und 6. Lebensjahrzehnt bevorzugt. Dies dürfte wohl in erster Linie seinen Grund darin haben, daß die eigentliche krankhafte und vorzeitige Arteriosklerose, ferner die Hirnarteriosklerose, dann die Hypertonie und auch ein Großteil der Fälle mit Nierenschrumpfung namentlich in das 6. Lebensjahrzehnt, zum Teil auch in die zweite Hälfte des 5. fallen, bzw. dort beginnen. Wenn jenseits des 60. Lebensjahres bei meinen Patienten die Schlaganfälle in Beziehung zu den Unfällen seltener sind, so mag dies einesteils seinen Grund darin haben, weil auch im 60. Lebensjahre überhaupt Unfälle seltener werden (ein Teil der körperlich Arbeitenden ist vom 60. Lebensjahre an schon durch Krankheit usw. ausgeschaltet, zum mindesten für schwere Arbeiten). Andererseits mag ein Seltenerwerden der Schlaganfälle nach dem 60. Lebensjahre darauf zurückzuführen sein, daß Personen, welche ohne vorzeitige Arteriosklerose, Hypertonie oder Schrumpfniere über

das 6. Lebensjahrzehnt hinausgekommen sind, zunächst auch weniger in Gefahr sind Schlaganfälle zu erleiden, bis dann mit weiter zunehmendem Alter wieder eine zunehmende Häufung von Schlaganfällen eintritt.

Man sieht, daß die Verhältnisse der zeitlichen Beziehungen von Unfällen und Schlaganfällen in den einzelnen Lebensjahrzehnten recht kompliziert sind. Sie werden noch komplizierter dadurch, daß man auch zwischen den Unfällen als solchen und den Betriebsunfällen zu unterscheiden hat. Nach einer Mitteilung von Herrn Professor Reichardt darf man annehmen, daß etwa 3—4 mal mehr Unfälle im Ganzen geschehen, als Betriebsunfälle angezeigt werden, weil ein sehr großer Teil der Unfälle außerhalb des Betriebes vor sich geht. An den tödlich endenden Unfällen innerhalb und außerhalb des Betriebes läßt sich diese Tatsache feststellen; und hier zeigt sich, daß die allgemeine Unfallhäufigkeit (nicht diejenige in Betrieben) mit zunehmendem Lebensalter ebenfalls sehr ansteigt. Bei Prinzing findet sich eine Zusammenstellung von Todesursachen nach Altersklassen aus den Jahren 1925 bis 1927 in Deutschland. Auf 100 000 Lebende bezogen, finden sich unter der Todesursache „Gehirnschlag":

	0—1 Jahr	1—5	5—15	15—30	30—60	60—70	über 70
männlich	23	2	1	2	36	334	988
weiblich	15	1	1	1	32	305	941

Wir sehen, daß in der Altersstufe von 30—60 eine vermehrte Häufigkeit der Schlaganfälle eintritt, die mit zunehmendem Alter geradezu rapid ansteigt.

Tödliche Verunglückungen kommen nach Prinzing in Deutschland in den Jahren 1923—1926 auf 100 000 Lebende:

	0—1 Jahr	1—5	5—15	15—30	30—60	60—70	über 70
männlich	40,5	69,4	29,3	62,1	62,8	90,1	135,9
weiblich	31,0	44,3	10,4	8,7	9,1	28,2	99,7.

Zu dieser Zusammenstellung bemerkt Prinzing: „Mit 60 Jahren tritt eine Erhöhung ein, die sich bis zum Lebensende steigert. Auch in anderen Ländern trifft man diese Altersunterschiede etwa in derselben Weise an."

Was die Zwischenzeit von Unfall und Schlaganfall anlangt, so lag diese zwischen sofortigem Eintritt nach dem Unfall und 33 Jahren. Es folgte der Schlaganfall dem Unfall anschließend bis zu 24 Stunden in 14 Fällen

nach 1—3 Tagen	„ 2 „
„ 3—8 „	„ 4 „
„ 12 „	„ 1 Fall
„ 1—7 Monaten	„ 7 Fällen
„ 1 und 1½ Jahren	„ 2 „
„ 21 Jahren	„ 1 Fall
„ 33 „	„ 1 „

Fast die Hälfte der Schlaganfälle trat also innerhalb 24 Stunden auf. Ein Moment, welches es wohl erklärt, daß das sich stark einprägende Unfallereignis (auch wenn es medizinisch betrachtet ein leichtes war) als Ursache des Schlaganfalles angesehen wurde. Andere Ursachen aber, deren augenblickliche Eindruckskraft nicht so groß war, oder deren Vorhandensein gar nicht bekannt war, mußten zurücktreten, obwohl sie in Wirklichkeit den Schlaganfall herbeigeführt hatten, insoferne als sie den Unfall an Bedeutung für die Schlaganfallentstehung übertrafen. Die Annahme des

post hoc, ergo propter hoc ist somit verständlich, und es bedurfte einer objektiven wissenschaftlichen Untersuchung, einer Trennung in eigenliche, bzw. Hauptursache und „auslösende Gelegenheitsursache" für die Blutung oder Gefäßverstopfung im Gehirne, soweit eine solche gegeben war.

Todesfälle waren 8 zu verzeichnen, von denen

innerhalb	24	Stunden	3,
nach	8	Tagen	1,
	12	„	1,
	7	Wochen	1,
	21	Jahren	1,
	33	Jahren	1

eintraten.

Die *Jahreszeit* der Schlaganfälle war

Januar: 4, Februar: 1, März: 4, April: 4, Mai: 3, Juni: 2, Juli: 3, August: 4, September: 1, Oktober: 2, November: 2, Dezember: 2. Irgend eine Bevorzugung der Jahreszeit läßt sich hier nicht finden, wie ja überhaupt die Frage des Zusammenhanges von Schlaganfall mit meteorologischen Verhältnissen über brauchbare Ergebisse noch nicht verfügt, wohl erklärbar damit, daß man es bisher außeracht ließ, diese Frage gesondert für Hirngefäßzerreißung und Nekrose infolge Erweichung (zwei anatomisch ganz verschiedene Prozesse) zu studieren. Prinzing stellt fest, daß die Krankheiten des Herzens und der Gehirnschlag im Winter häufiger zum Tode führen sollen, als im Sommer.

Ueber die *Tageszeit* der Schlaganfälle fanden sich in den seltensten Fällen Angaben.

Von den einzelen Anlässen des Schlaganfalles wurde 5 mal *Erschrecken* oder Ueberantsrengung als „Unfall" und als Schlaganfallsursache angesehen. Um von den übrigen Unfallursachen des Schlaganfalles ein Bild zu vermitteln, will ich kurz den Hergang der einzelnen Unfälle (soweit geschildert) wiedergeben:

1) Ein 57-jähr. Gerber wurde von der in Gang befindlichen Drehkurbel eines mit einem 15 Zentner schweren Generator beladenen Kranen ins Gesicht getroffen. Er war sofort eine halbe Stunde bewußtlos. Auf der Anzeige wurde als verletzt angegeben: der linke Oberkiefer, das Nasenbein und vermutlich auch das Stirnbein. Der Schlaganfall trat nach 3 Monaten ein. (Der Blutdruck war erhöht, Kopfkongestionen, Hirnarteriosklerose, Gefäßkrisen.)

2) 43-jähriger Heizer stieß mit dem Kopf an einer Säule an. Keine Bewußtlosigkeit. 23 Tage hernach Schlaganfall und 3¾ Stunden nach eingetretener Schlaganfallbewußtlosigkeit Tod. Hatte bis zum Todestag gearbeitet. (Unfalltatsache fraglich, Niere zeigte narbige Einziehungen, „Herzfehler" erwähnt, Aneurysma eines Hirngefäßes.)

3) 63-jähriger Landwirt fiel beim Viehfüttern zu ebener Erde rücklings auf den Stallboden. Hirnsymptome nicht genannt. Nach 2 Monaten Schlaganfall. (Innere Kapsel-Blutung. Arteriosklerotische Gefäßkrisen.)

4) 55-jähriger Kaufmann stieß in der Jagdhütte beim Aufstehen vom Lager mit der Stirn gegen eine eiserne Hängelampe. Eine halbe Stunde bewußtlos. Schlaganfall nach 2 Monaten. (Lues. Gefäßkrämpfe.)

5) 38-jähriger Kraftwagenführer schlug beim Platznehmen auf dem Führersitz des Postautos mit seiner rechten Schläfe gegen den Bügel der Windfangscheibe. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. Sich steigernde Uebelkeit und Schwindel, allmähliche Lähmung des rechten Armes, schließlich Sprachstörungen. Der Schlaganfall stellte sich also allmählich anschließend an den Unfall ein. (Lues. Contrecoup wurde ausgeschlossen.)

6) 47-jähriger Zimmerer. Beim Versuch, einen Zaunpfahl aus dem Boden zu reißen, glitten seine Hände ab, und er schlug mit dem Kopf gegen die noch am Zaun befindliche Deckleiste, worauf er bewußtlos zusammenbrach Schlaganfall erfolgte 1½ Jahre später. (Chronische Herzmuskelerkrankung und Herzerweiterung. Großer zeitlicher Zwischenraum.)

7) 56-jähriger Direktor. Stieß mit dem Oberschenkel an die eiserne Spitze eines Webebaumes. In der folgenden Nacht gegen 4 Uhr Schlaganfall. („Organische Herz- und Gefäßveränderungen".)

8) 56-jähriger Heizer wurde von einer Kette an der Stirn getroffen. Sofort bewußtlos. Schlaganfall anschließend. Beule an der Stirn. (Hirnarteriosklerose, hatte schon vorher drei Schlaganfälle erlitten (¼, 1 und 8 Jahre vorher.)

9) 40-jähriger Steinsprenger. Beim vorzeitigen Losgehen eines Sprengschusses erlitt er verschiedene Verletzungen an Fingern und Wange. Hautabschürfungen, Quetschung der Brust und Verletzung der Augen. Hirn nicht erwähnt. Schlaganfall und exitus nach 33 Jahren. (Großer Zeitzwischenraum!)

10) 56-jähriger Nachtwächter trug ein Kistchen und blieb an der ersten Stufe einer Steintreppe (zwei Einzelstufen) hängen, fiel nach vorne und schlug mit dem Kopf an der obersten Fließe auf, wodurch er sich eine starke Kopfwunde zuzog. Tod eine halbe Stunde hernach. (Hypertonie, wahrscheinlich Unfall infolge Anfalles.)

11) 59-jähriger Mälzermeister trat versehentlich in eine Bodenvertiefung und kam zu Fall. Bluterguß am Knie. Kopf scheint beim Unfall nicht betroffen gewesen zu sein. Drei Tage hernach morgens Schlaganfall. (Hypertonie, Blutung in der Inneren Kapsel.)

12) 49-jähriger Betriebsleiter. Kopf zwischen 2 Drähte geklemmt. Fiel noch 5 m tief. Verletzungen der Schädeldecke und Körperquetschungen. Nach 21 Jahren Schlaganfall und exitus. (Hypertonie, Arteriosklerose, vermutlich Hirnarteriosklerose, großer zeitlicher Zwischenraum.

13) 48-jähriger Transportarbeiter. Soll in einem Hofe auf den Hinterkopf gefallen sein. Keine Beule oder Wunde. Nicht bewußtlos. Schlaganfall nach drei Monaten. (Hirnarteriosklerose.)

14) 46-jähriger Arbeiter rutschte beim Zuspannen einer Drehbank mit dem Schlüssel ab und fiel gegen die hinter ihm stehende Abstechbank. Nach 2 Tagen Schlaganfall. (Myocarditis und Arteriosklerose.

15) Einem 47-jährigen Oberputzer fiel ein eiserner Deckel von etwa 15 kg Gewicht aus einem Meter Höhe auf den Kopf. Keine äußere Verletzung. Nachweisbare Hirnsymptome fehlten. Schlaganfall 24 Stunden später. (Nierenschrumpfung.)

16) 53-jähriger Maschinenmeister glitt zu ebener Erde aus. Knochenbruch am linken Unterschenkel. Hirn nicht erwähnt. Schlaganfall nach 7 Monaten. (Hypertonie.)

17) 53-jähriger Bauer lief einem entlaufenen Schafe nach und stürzte auf dem Hofe. Soll auf den Hinterkopf gefallen sein. (Lauf nach vorne!) Keine Beule. Nicht bewußtlos. Kein Erbrechen. Schlaganfall hernach. (Großer Zeitzwischenraum).

18) 49-jähriger Hauer wurde von einer Lage Kohlen getroffen. Kopfwunde an rechter Scheitelseite, Quetschungen an Arm und Bein. Knöcherne Schädelwunde nicht nachweisbar. Schlaganfall nach 5 Tagen. (Innere Kapsel betroffen. Blutdruck erhöht, Arteriosklerose.)

19) 42-jähriger Röhrenschmied fiel beim Heustopfen eine Bodentreppe herab. Etwa eine Viertelstunde bewußtlos. 3 Wochen nach dem Treppensturz Fall auf das Gesäß bei der Feldarbeit. Hatte schon vorher einmal einen leichten Unfall mit Hautwunde am Hinterkopf gehabt, war aber nicht bewußtlos. 2½ Monate nach dem Treppensturz Schlaganfall. (Hochdruck und Arteriosklerose.)

20) 74-jähriger Maurer geriet in eine Vertiefung (nach einer anderen Schilderung sprang er 60 cm tief herab). Rißwunde an rechter Ohrmuschel und leichte Rippenquetschung. ½ Stunde lang bewußtlos. Schlaganfall anschließend. (Arteriosklerose, Schrumpfniere.)

Ueber die Art der Verletzung und das entsprechende Vorhandensein von akuten Hirnsymptomen fand sich (abzüglich der 5 angenommenen Unfälle durch Erschrecken oder Ueberanstrengung) folgendes:

äußere Verletzung	Anzahl	akute Hirnsymptome vorhand.	nichtvorhd.	nicht erwähnt
1. sicher nicht vorhanden	8	0	7	1
2. nicht erwähnt	8	1	6	1
3. sicher vorhanden	11	4	6	1
davon				
a) Keine Schädelknochenverletzung	7	3	4	0
b) Schädelknochenverletzung	2	1	1	0
c) untere Extremität	2	0	1	1

Als Ablehnungsgründe des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Schlaganfall ergaben sich eine Reihe von Feststellungen. Wenn ich sie im folgenden einzeln anführe, so möchte ich vorausschicken, daß in keinem Falle nur eine einzige dieser Feststellungen zur Verneinung des Zusammenhanges geführt hatte, sondern daß es jeweils eine Vielheit von Ursachen dieser Art war. Nur die schließlich ausschlaggebende und schwerwiegendste Art sei im Folgenden genannt:

7 mal mußte die Tatsache eines Unfalles abgelehnt werden.

3 mal war die zu lange Zwischenzeit ohne entsprechende Brückensymptome der Ablehnungsgrund. Bei den übrigen

22 war entscheidend die Feststellung von: Arteriosklerose 6 mal; Hypertonie 4 mal; Schrumpfniere 3 mal; Herzerkrankung 3 mal; Gefäßkrisen 3 mal; Lues 2 mal Aneurysma 1 mal.

Die *Lähmungsseite* war nicht erwähnt in 12 Fällen
rechtsseitig „ 10 „
linksseitig „ 10 „

Der *Habitus* war nicht erwähnt in 13 Fällen
apoplektisch „ 11 „
sicher nicht apoplektisch „ 8 „

Nach diesem allgemeinen Ueberblick über das Gutachtenmaterial will ich dazu übergehen, einiges über Unfalltatsache, Lokalisation, zeitlichen Zusammenhang und dazu Gehöriges zu sagen. Sodann will ich, hauptsächlich anhand von Literatur, die Bedeutung der in den Gutachten festgestellten Erkrankungen für Schlaganfallentstehung darlegen und schließlich einiges über Schreck und Ueberantsrengung anführen.

Als erste Voraussetzung ist die der gesicherten und erwiesenen *Unfalltatsache zu fordern.* Die drei vorgenannten Erfordernisse die einen Unfall ausmachen, müssen auch tatsächlich bewiesen (hinreichend wahrscheinlich) sein; und zudem ist vor allem auch daran zu denken, daß bona (vielleicht auch mala) fide ein dem Schlaganfall vorausgegangenes, ursächlich belangloses Ereignis, eben aus naheliegenden, psychologischen Gründen, als entschädigungspflichtiger Unfall und als Ursache der späteren Krankheit bezw. des Todes angegeben worden ist. An diese „Umkehr der Kausalität„[1]) zu denken zwingt ein Vergleich der Zeitzwischenräume von Unfall und Unfallanzeige bezw. Schlaganfall und Unfallanzeige. In 16 Fällen der Gutachtenreihe *erfolgte die Unfallanzeige zwei Wochen bis 4½ Jahre nach dem Unfall, erst auf den eingetretenen Schlaganfall hin.* Nur 7 mal war die Unfallanzeige vor dem Schlaganfall erstattet worden. Von den übrigen 10 Fällen waren bei 7 ungenaue diesbezügliche Angaben gemacht worden, und bei 8 die Aufeinanderfolge von Unfall, Schlaganfall und Unfallanzeige an sich derart zusammenhängend (innerhalb 8 Tagen), daß man sie als rechtzeitige Unfallanzeige ansehen kann, wenngleich auch hier bei dem einen oder anderen Falle die Frage der Kausalitätsumkehr offen bleiben dürfte. Jedenfalls aber war in fast der Hälfte der Fälle sicher dem Unfall so wenig Bedeutung beigemessen worden, daß man ihn zunächst gar nicht anzeigte. Erst als der Schlaganfall eintrat, erinnerte man sich des Unfalles, gleichsam auf der Suche nach einer Ursache, dem Kausalitäts- oder auch Entschädigungsbedürfnis folgend.

Nicht weniger ferner ist darauf zu achten, daß es sich tatsächlich um einen Schlaganfall handelt. Denn neben „Herzschlag", „Schädelbruch" usw. stellt auch „Schlaganfall" eine beliebte Ausweich- bezw. Verlegenheitsdiagnose dar.

[1]) Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 2. Aufl. 1921. S. 20.

Die Feststellung der Unfalltatsache kann vor allem dann Schwierigkeiten bieten, wenn jemand einen Schlaganfall erleidet und *in dessen Folge erst von einem Unfall betroffen wird.* Eine klare Beurteilung dieser Frage hängt, wie die Gutachten zeigten, ganz und gar von der Genauigkeit des Unfallberichtes und der Schilderung des Unfallherganges ab. Nur hieraus läßt sich gegebenenfalls schließen, ob primär die Bewußtlosigkeit auftrat und sekundär der Sturz erfolgte, d. h. ob jemand etwa zuerst den Muskeltonus und den Halt im Körper verlor, oder umgekehrt. Ebenso wesentlich ist es, festzustellen, ob jemand beim Zusammensinken die normalen Abwehrreaktionen nicht machte. An „Unfall infolge Schlaganfalles" wird man insbesondere daran denken, wenn schon vor dem Unfall ein oder gar mehrere Schlaganfälle aufgetreten waren,

Will man einen ursächlichen und versicherungsrechtlichen Zusammenhang zwischen Schlaganfall und Unfall annehmen, so muß man zunächst trennen in den

Unfall als wirklich wesentliche (notwendige!) Teilursache und in den

Unfall als mehr oder weniger unwesentliche, lediglich „auslösende" Gelegenheitsursache.

Die Möglichkeit einer (nicht entschädigungspflichtigen) auslösenden Gelegenheitsursache in Gestalt eines Unfalls, der einen zum Schlaganfall Neigenden trifft, kann ohne weiteres zugestanden werden.

Ueber Trauma als Ursache innerer Erkrankungen sagt R. Stern: „Berücksichtigt man nun die Eigentümlichkeiten der individuellen Disposition bezw. Konstitution, so wird klar, daß zwischen der Schwere der ursprünglichen Verletzung und der Schwere der sich anschließenden Folgekrankheit keineswegs immer Proportionalität zu bestehen braucht."

Je größer die *Disproportionalität zwischen Unfall und Erkrankung war* (je leichter der Unfall und je schwerer die Krankheitsäußerung), umso mehr muß man anderseits dem Trauma lediglich die Rolle einer auslösenden Ursache zusprechen. Betrifft ein Schlaganfall einen bis dahin gesunden Menschen, so hat die Stärke der gesundheitsschädigenden Einwirkung (die sich in Hirnsubstanz- oder Hirngefäßschädigung äußert) eine *entsprechende* zu sein. Bei gesundem oder nur gering verändertem Organismus oder Organ muß also die Proportionalität zwischen Schwere der Schädigung und Schlaganfall gewahrt sein, wie sie ja praktisch auch bei krankem Organismus gewahrt ist. Deshalb ist für einen Schlaganfall der Unfallfolge sein soll, ein *entsprechend schweres Trauma* notwendig. Der Unfall muß nicht als sol-

cher schwer erscheinen, denn schwer erscheinende Unfälle können recht günstig und sogar ohne Gesundheitsschädigung ablaufen. Der Unfall muß vielmehr das betreffende Organ (hier also das Gehirn) mit genügender Wahrscheinlichkeit und in genügender Stärke *geschädigt haben.* Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die Schwere eines Kopfunfalles nicht notwendig verbunden sein muß mit einer Knochenverletzung. Aber für den Fall, daß die Schädeldecke intakt geblieben ist, erlaubt das Vorhandensein und die Heftigkeit der akuten Hirnsymptome einen Schluß auf die Schwere des Traumas in seiner hirn- bzw. hirngefäßschädigenden Wirkung.

Für die zu erwartenden Hirnfolgen ist nach E s s e r ferner nicht so sehr die Schwere eines Unfalles, als vielmehr der Ort, an welchem die Gewalteinwirkung den Schädel trifft, wichtig. Leider waren in dem mir zur Verfügung stehenden Gutachtenmaterial die Angaben über den Ort der Einwirkung sehr spärlich. Für unser Thema spielt die Kenntnis des Ein- wie auch Auswirkungsortes eine besonders wichtige Rolle deshalb, weil wir aus der Art und Ausbreitung der Lähmungen, ebenso wie aus dem Ausfall bekannter Zentren im Gehirn die Lokalisation des Krankheitsherdes bestimmen können.

Kennen wir den *Sitz des Krankheitsherdes*, kennen wir auch den Ort und Grad des Traumas, so gibt uns gegebenenfalls schon allein der Umstand, daß wir diese Gegebenheiten zueinander in Beziehung bringen können oder nicht, einen gewissen Anhaltspunkt über die traumatische, bzw. nichttraumatische Entstehung dieser Apoplexie. So kennen wir als Prädilektionsort für Schlaganfälle infolge der Besonderheiten ihrer Gefäßversorgung die Gegend der *Inneren Kapsel.* 11 mal war in den Gutachten diese Gegend betroffen, bei den übrigen 21 waren keine diesbezüglichen Angaben zu finden. Betreffen Schlaganfälle, die Unfallfolge sein sollen, eben diese für die nichttraumatischen Schlaganfälle bevorzugte Stelle, so muß der Gutachter daran denken, daß einmal die Innere Kapsel sehr *geschützt* im Inneren des Gehirnes liegt, zum anderen aber auch, daß sich in nächster Nähe Hirngegenden befinden, die in Beziehung zum Wachsein und *Schlafen* stehen. Darf eine Hirnblutung in der Inneren Kapsel als Unfallfolge angesehen werden, so muß die Gewalteinwirkung so stark gewesen sein, daß sie an der Stelle des geplatzten Gefäßes eine erhebliche anatomische Veränderung der Gefäßwand oder ihrer Umgebung hervorgerufen hat. Treten aber durch einen Kopfunfall (Erschütterung, gedeckte Kontusion, breit einwirkende Gewalt), solche schwere Veränderungen im Inneren des Gehirnes ein,

so kann es nicht ausbleiben, daß durch den Stoß gegen den Kopf auch das benachbarte zentrale Höhlengrau des Mittelhirnes und des angrenzenden Sehhügels traumatisch ebenfalls betroffen wurde, d. h., daß gleichzeitig der *Symptomenkomplex einer erheblichen Hirnerschütterung eintrat.*

Zweimal war in den mir vorliegenden Gutachten von anderer Seite *Contrecoupwirkung* geltend gemacht, bzw. als eine Erklärungsmöglichkeit hingestellt worden. Jedoch konnte diese Annahme nach genauer Prüfung nicht als richtig befunden werden. Denn erstens entsprach sie nicht der *Stoßrichtung*, und zweitens hatte sie sich in der Tiefe des Gehirns ausgewirkt, während die Gegenstoßwirkung in Wirklichkeit erst an der gegenüberliegenden Hirn*rinde* zur Geltung kommt, wo sich die Stoßwirkung am Knochen bricht. Nach Genewein ist die Gegenstoßwirkung so zu erklären, daß unter der Einwirkung des Stoßes im Inneren des Gehirnes jedes Teilchen gegen ein anderes gleichbeschaffenes gedrückt wird, während an der gegenüberliegenden Hirnoberfläche die Teilchen durch den anstoßenden viel härteren Knochen eine weit intensivere Kompression erfahren; daher entsteht erst an der Hirnrinde die schwerere traumatische Gegenstoßschädigung. Nach Rahms Auffassung kommt der Contrecoup nicht durch die Fortleitung der lebendigen Kraft im Gehirn zustande, sondern vielmehr durch die Fortleitung der deformierenden Gewalt, also durch die Umwandlung des kugelförmigen Schädels in ein Ellipsoid infolge des induzierten Schwerefeldes. „Ob die stärkere Hirnverletzung an der Stelle des Traumas oder des Contrecoup sich befindet, hängt ab von der Stärke des induzierten Schwerefeldes und von dem speziellen Schädelbau der Stelle des Coup bzw. Contrecoup." Für den Gutachter jedenfalls ist wichtig zu wissen, daß die Wirkung des Gegenstoßes an der gegenseitigen *Hirnrinde* erfolgt (und nicht im Inneren des Gehirnes), wie dies auch Döpfner bestätigt, der sagt, daß die Schädigung der Hirnsubstanz sich dabei am Gegenpole äußere. Entspricht also das Symptomenbild einem krankhaften Vorgang, der sich an einer Stelle des Gehirns abspielt, die nicht der inneren Schädelwand benachbart liegt, so ist eine Gegenstoßwirkung mit stärkeren anatomischen Veränderungen wohl auszuschließen. Wie des weiteren Hellenthal zeigt, erfolgt die Ausbreitung der Stoßwirkung im Gehirn gradlinig. Zudem sei ferner noch auf die anerkannte Seltenheit dieses Vorkommnisses hingewiesen. Schließlich möchte ich noch Esser anführen, der sagt: „Es sei betont, daß sich das Stoß-Gegenstoßverhältnis vornehmlich dann findet, wenn der schnell bewegte Schädel gegen eine feststehende breite stumpfe Fläche schlägt, also

bei Stürzen auf den Boden, gegen Autos u. dgl. Liegt jedoch der Fall vor, daß eine umgrenzte stumpfe Gewalteinwirkung, z. B. ein Hammer, ein Besenstiel etc. den frei beweglichen Kopf trifft, so scheint es im allgemeinen nur zu Hirnläsionen an der Stoßstelle selbst zu kommen, während Gegenstöße so gut wie immer und bei jedem Angriffsort am Schädel fehlen." [1]) Bedenkt ein Gutachter alle diese Punkte, so wird er nicht in Versuchung kommen, die Gegenstoßwirkung im Inneren des Gehirns als allzu bequeme Erklärung für einen Schlaganfall zu benutzen.

In zwei Vorgutachten wurde die Möglichkeit eines *Schlaganfalles infolge Verletzung an der unteren Extremität* in Betracht gezogen, konnte aber, da andere Erklärungen näher lagen, nicht aufrecht erhalten werden. Die Bildung eines Blutgerinnsels im venösen Kreislauf, infolge Verletzung am Bein, und dessen Uebertreten in den arteriellen Kreislauf, ohne daß, wie sonst, zunächst eine Verstopfung der Lungenarterien einträte, ist bei anormal offen gebliebenem foramen ovale möglich. Diese sogenannte paradoxe Embolie kommt, wie B i x sagt, nach L u b a r s c h in 1,7 %, nach Z a h n in 5 % der Fälle von offenem foramen ovale vor. Offenes foramen ovale seinerseits komme nach Feststellung der Anatomen in etwa 30 % der zur Sektion gelangenden Fälle vor. Die Seltenheit dieses Vorkommnisses steht also fest. Verweist man jedoch auf diese Möglichkeit der Schlaganfallentstehung, so hat man sich nicht damit zu begnügen, daß man auf ein *möglicherweise* offengebliebenes foramen ovale hinweist, sondern man hat durch entsprechende Untersuchung dessen Vorhandensein wahrscheinlich zu machen. Zur intravitalen Diagnose eines offenen foramen ovale macht B i x auf die Bestimmung der verkürzten Kreislaufzeit aufmerksam; und H a e r t e l weist darauf hin, daß sich das foramen ovale durch Röntgenschrägaufnahmen von hinten nach vorne gut zur Darstellung bringen lasse. Zu der ebenfalls aufgeworfenen Frage einer Luftembolie ist zu sagen, daß die Eröffnung einer Blutader am Bein gewöhnlich eine Blutung und nicht gerade eine Luftembolie zur Folge hat. Fettembolie stand zwar in den Gutachten nicht zur Erörterung, jedoch möchte ich in diesem Zusammenhang hiefür M e r k e l anführen, der von der paradoxen Fettembolie sagt, daß sie nicht so selten sei, wie die paradoxe Thrombenembolie. Dabei verweist er auch auf das Zustandekommen einer sogenannten transpulmonalen Fettembolie des großen

[1]) Allerdings kann eine Gegenstoßwirkung auch durch Hammerschlag gelegentlich an der gegenüberliegenden Hirnrinde eintreten, wie die Beobachtung Nr. 12 von R e i c h a r d t zeigt (Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie. Band 35, Heft 1, 1935, Seite 17 und 18.).

Kreislaufes und des Gehirnes. Infolge seiner stärkeren Viskosität bliebe das Fett länger in den Lungenkapillaren hängen, könne schließlich durch die Kraft der rechten Herzkammer zum Teil hindurchgetrieben werden und den Lungenkreislauf passieren. Der Nachweis einer cerebralen Luftembolie sei sehr schwer zu erbringen, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nur aufgrund der klinischen Symptome (die sich von denen der pulmonalen Luftembolie unterscheiden), des histologischen Befundes und der Tatumstände zu stellen.

Was den *zeitlichen Zusammenhang* zwischen Unfall und Schlaganfall betrifft, so hat man festzuhalten, daß durch ihn allein ein ursächlicher Zusammenhang niemals gegeben ist. Vielmehr hat man außer dem zeitlichen Zusammenhang nach *positiven* Anhaltspunkten für Unfallfolge zu suchen. Allerdings ist er ein sehr wesentlicher Punkt im negativen Sinne und man kann sagen: Je lockerer der zeitliche Zusammenhang ist, umso unwahrscheinlicher ist auch der ursächliche Zusammenhang. Unerläßlich ist aber, daß mit dem zeitlichen Zusammenhang verbunden ist das *Auftreten von akuten Hirnsymptomen*, welche der Schwere des traumatisch mitverursachten Schlaganfalles entsprechen. Bei grösserem zeitlichen Zwischenraum und ursächlichem Zusammenhang müssen sogenannte organische Verbindungs- oder Brückensymptome der traumatischen Hirnschädigung vorhanden gewesen sein. Ist der zeitliche Zwischenraum groß, (in den Gutachten waren es bis zu 33 Jahre!) und sind in dieser Zwischenzeit keine entsprechenden Verbindungs- oder Brückensymptome vorhanden gewesen, nicht einmal angedeutet, dann ist es schon aus Gründen des fehlenden zeitlichen Zusammenhanges nicht mehr irgendwie wahrscheinlich, daß ein Schlaganfall mit einem angenommenen Unfall ursächlich noch etwas zu tun hat.

Neben der genauen Kenntnis der akuten Hirnerscheinungen nach dem Unfall (oder ihres Fehlens) ist für die Frage, ob ein Schlaganfall durch Unfall verursacht (wesentlich mitverursacht) worden sei, vor allem wichtig die genaue Kenntnis der *praetraumatischen Verfassung* des vom Schlaganfall Betroffenen. Beim Schlaganfall, den wir, wie schon gesagt, im allgemeinen als Folgezustand einer inneren Erkrankung zu betrachten haben, ist meist eine bestimmte Gefäßerkrankung, Konstitution oder Organerkrankung, manchmal sogar eine gewisse Erblichkeit festzustellen. Unleugbar tritt er vor allem auch im höheren Alter auf, sodaß ihn schon Boerhaave als senibus familiarem bezeichnet. An 1003 Personen von 17 isländischen Familien hat Arnason Untersuchungen über die Frage der Apoplexie und Vererbung gemacht und festgestellt: die Apoplexie sei erblich, dominant und monomer, trete heterozygotisch auf, die Vererbung sei nicht geschlechtsgebunden. Auffallend häufig finden wir bei Apoplektikern eine bestimmte Körperverfassung, die wir als *apoplektischen Habitus* bezeichnen, und welche darauf hinweist, daß jemand in erhöhtem Maße zu Schlaganfall disponiert ist. Als apoplektischer Habitus gilt der des Pyknikers: gedrungene Gestalt, kurzer Hals, breite Schultern, gewölbter Brustkorb, Vollblütigkeit und Neigung zu Fettleibigkeit. Ueber Konstitution und organische Nervenkrankheiten sagt Redlich unter anderem: „Sicher spielen kontsitutionelle Faktoren bei den vaskulären Prozessen des Gehirns eine große Rolle, es sei nur an den Habitus apoplekticus erinnert. Es gibt Familien mit frühzeitiger Arteriosklerose, wo immer wieder Hirnblutungen, selbst in jugendlichem Alter auftreten, anderseits disponiert die angeborene Hypangiose der Hirngefäße mit status asthenicus zu Hirnblutungen.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß eine Reihe von Erkrankungen den Eintritt einer Apoplexie bestimmen, bzw. fördern. Unter den Gutachten, bei welchen zu untersuchen war, ob ein mit Schlaganfall mehr oder weniger *zufälliger* Unfall, oder eine dem Schlaganfall *zukommende* Erkrankung als Ursache zu betrachten sei, waren es vor allem Kreislauferkrankungen, wie Arteriosklerose, Erkrankung des Herzens, Hypertonie, Schrumpfniere, Gefäßkrisen, Lues und Aneurysma, welche als den Unfall überwiegende Schlaganfallursachen angesehen werden mußten.

Die Bedeutung der *Arteriosklerose für die Schlaganfall*entstehung ist anerkannt, wenngleich ihr die Wichtigkeit von einzelnen Autoren strittig gemacht wird. In den Gutachten kam Arteriosklerose in vordringlicher Weise für die Schlaganfallentstehung 6 mal in Betracht, darunter zweimal Hirnarteriosklerose, sicher festgestellt.

Infolge der Gefäßbrüchigkeit kann es zu einer Ruptur kommen. Die geringere Widerstandsfähigkeit der arteriosklerotischen Gefäßwand steht in einem Mißverhältnis zum, wenn auch normalen, Innendruck, und es kommt zu einer Berstung des Gefäßes, Blutung per rhexin. Ob nun die Gefäßruptur primär arteriosklerotisch vor sich geht, oder sekundär als Folge der weißen Erweichung (welche durch Stoffwechseltsörungen, die auf arteriosklerotischer Basis beruhen, hervorgerufen sei), ist für uns hier gleichgültig. Vermehrt ist naturgemäß die Blutungsgefahr, wenn zur Arteriosklerose noch ein erhöhter Blutdruck kommt, wie er in sämtlichen Arteriosklerosefällen der Gutachtenreihe festzustellen war. Damit soll aber nichts für einen notwendigen Zusammenhang von Arteriosklerose und Hypertonie gesagt sein. Interessant und bemerkenswert dürfte aber doch eine Untersuchung von Thiersch sein, die er über Sitz und Verteilung der Arteriosklerose in Freiburg und Südbaden an 2500 Sektionsprotokollen machte. Er kommt zu der Feststellung, daß das Vorhandensein von Arteriosklerose und gleichzeitigem Hochdruck bei Geistesarbeitern, gegenüber ihrer sonstigen Beteiligung in der Bevölkerung, sehr häufig zu konstatieren war.

Neben einer Blutung kann aber, wie wir wissen, auch eine Gefäßverstopfung infolge Thrombose oder Embolie auf arteriosklerotischer Basis erfolgen. Am einleuchtendsten ist wohl die Apoplexiegenese bei bestehender *Hirnarteriosklerose*, welche, was besonders zu beachten ist, nicht ohne weiteres dann auszuschließen ist, wenn eine stärkere Arteriosklerose der Hauptschlagader nicht nachweisbar wäre; wie dies auch vice versa gilt. Eine exakte röntgenologische Untersuchung wird uns hier eindeutige Beweise liefern, deshalb sollte eine Benützung dieses wertvollen diagnostischen Hilfsmittels nie versäumt werden.

Nach Strümpell ist die Ursache einer eintretenden Hirnblutung immer in einer Erkrankung der kleinen Hirnarterien zu suchen. „Am häufigsten", so fährt er fort, „treten daher größere Hirnblutungen bei solchen Leuten ein, die an allgemeiner Arteriosklerose und insbesondere an Arteriosklerose der Hirnarterien leiden. Die durch Fett- und Kalkeinlagerungen entarteten Gefäße können dem Blutdruck nicht mehr standhalten und reißen ein. Die Trombosen der Gehirnarterien beruhen immer auf primären Erkrankungen der Gefäße vorzugsweise Arteriosklerose. Sind die Hirngefäße selbst der Sitz ausgedehnter atheromatöser Prozesse, so können sogar die in den größeren Arterien die Hirnbasis entstandenen Thromben zu Embolien in das Gebiet der

kleineren Hirngefäße führen." R. Thoma spricht von besonderen Verhältnissen der Hirnarterien insofern, als sie durch die Besonderheiten ihres anatomischen Baues auch bei geringen Graden von Angiomalazie (worunter er eine Schädigung der elastischen Gefäßwandeigenschaften und eine passive Dehnungsbereitschaft versteht) nicht befähigt seien vorübergehenden stärkeren Steigerungen des Blutdruckes standzuhalten. Ueber die Lokalisation der Hirngefäßarteriosklerose sagt Dörfler, daß die Hirnarteriosklerose an der carotis interna beginne. Praktisch immer finde sich bei Menschen über 40 Jahren eine makroskopisch veränderte carotis interna. Mikroskopisch ließe sich schon im 2. Jahrzehnt eine arteriosklerotische Veränderung, insbesondere in der Elastica interna feststellen. Die frühzeitig beginnende Arteriosklerose der carotis interna könne die Blutversorgung im Gehirn bereits zu einem Zeitpunkt ungünstig beeinflussen, wo die eigentlichen Hirnarterien noch ganz normal sind. Hiller endlich sagt, daß die sklerotischen Prozesse an praktisch allen Arterien der Hirnbasis usw., seltener aber an den zur Hirnrinde führenden Aesten vorkommen.

Arteriosklerose und mit ihr die Hirnarteriosklerose, sind an und für sich fortschreitende Krankheiten. Wenn ihre Zeit gekommen ist, dann tritt, wie Weigeldt sagt, ein Schlaganfall ein, ohne Unfall, nur als Folge der entwickelten Arteriosklerose. Nicht selten sehen wir auch, eben als Folge dieser selbständigen Weiterentwicklung, sich wiederholende und wiedervorübergehende Schlaganfälle.

Mit Nachdruck wurde oftmals in den Gutachten betont, daß der vom Unfall Betroffene *bis zum Unfall vollkommen gesund* und voll arbeitsfähig („hat gearbeitet wie ein Gesunder") gewesen sei. Dazu ist zu sagen, daß eine Arteriosklerose durchaus nicht immer Beschwerden zu machen braucht (ebensowenig wie auch Hypertonie und Schrumpfniere). Ja, ein Schlaganfall ist oftmals die erste Erscheinung einer solchen. Ein Arteriosklerotiker ist krank, er kann sich aber gesund fühlen. Herr Professor Reichardt berichtet z. B. in einem Guachten von einem persönlich erlebten Fall, wo ein Patient mit einem Blutdruck von 275 mm Hg sich vollkommen gesund fühlte und wie ein Gesunder arbeitete. Hier liegt es also nur an der verschiedenen und falschen Auffassung des Krankheitsbegriffes, eine Frage, deren Bereinigung oft und oft schon gefordert wurde. So verlangt Treitel eine alle Zweifel klärende Entscheidung des Reichsgerichtes über die Auslegung des Krankheitsbegriffes und sagt, vorläufig vertrete die eine Meinung den Stand-

punkt des Versicherungsgedankens, und die andere Meinung möchte den Sprachgebrauch des täglichen Lebens unterstreichen, sodaß nur jemand krank sein kann, wenn ihm die Krankheit irgendwie zum Bewußtsein kommt. Im übrigen möchte ich auf das von Reichardt im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von König-Magnus Band 1. 1932 über den Krankheitsbegriff Gesagte hinweisen.

Soll nun ein Unfall als *Verschlimmerung* bei bereits bestehender Arteriosklerose gelten, so ist zu berücksichtigen, daß, wenn ein schon arteriosklerotisch erkranktes Gehirn von einem Unfall betroffen wird, die bis dahin latente Krankheit gleichsam aufgerüttelt wird, und das Gehirn sofort mit vermehrt heftigen akuten Hirnsymptomen antwortet. Treten also nach einem Unfall ganz besonders starke krankhafte und heftige akute organische Hirnsymptome auf, und entwickelt sich die dauernde Verschlimmerung unmittelbar aus der krankhaften Hirnreaktion, dann darf eine wesentliche und dauernde Verschlimmerung angenommen werden.

Nicht unwichtige statistische Feststellungen machte neuerdings Feller über Arteriosklerose. Aus einem Obduktionsmaterial von 1238 Fällen ergab sich u. a., daß Männer früher und schwerer als Frauen erkranken. Eine Trennung in zentrale und periphere Arteriosklerose hält er für praktisch unmöglich (nur im Alter unter 50 Jahren stehe die zentrale im Vordergrund), da jede Arteriosklerose zentral beginne. Ueber den Einfluß der Konstitution hat er ermittelt, daß Pykniker ein Vorwiegen des Betroffenseins der Aorta und der Kranzgefäße, Athletiker ein Vorwiegen der Hirngefäßbeteiligung aufweisen. Juden zeigen nach seinen Beobachtungen ein Vorwiegen der Herz- und Hirngefäßerkrankung, wie überhaupt die Juden in jugendlichem Alter häufiger an Arteriosklerose erkranken. Landbevölkerung und schlecht Situierte neigten weniger zu Arteriosklerose, als Stadtbevölkerung. Bezüglich der Hirnarterien zeigen Geistesarbeiter keine Bevorzugung. Hypertoniker zeigen sicher mehr Arteriosklerose als Nichthypertoniker, Raucher ein starkes Ueberwiegen in sämtlichen Gefäßgebieten gegenüber Nichtrauchern. Bei Alkoholikern und Nichtalkoholikern stellte er keine Unterschiede fest.

Einmal wurde als Ursache der Hirnblutung ein nichttraumatisches *Aneurysma des Gehirnes* angenommen. Eine traumatische Entstehung war nicht wahrscheinlich, da es sich um ein geringfügiges Anstoßen des Kopfes an eine Säule handelte und keine Bewußtlosigkeit eingetreten war. Es ist möglich, daß ein Aneurysma einmal traumatisch bedingt ist; dies kommt aber äußerst selten vor. Meist ist es kongenital, d. h. es besteht, wie Berger sagt, eine Anlage „zu", nicht „von" Aneurysma, wahrscheinlich infolge vererbter konstitutioneller Minderwertigkeit der elastischen Elemente der Gefäßwand. Daneben sind aber Arteriosklerose und Lues nicht selten die Ursache, wie dies auch z. B. Elkington betont.

Berger führt an, daß Lichwitz bei 10 383 Sektionen des Pathol. Institutes Leipzig 7 % aller Hirnhämorrhagien auf die Ruptur von Aneurysmen zurückführen mußte. Die bevorzugte Stellung der Hirnarterien hinsichtlich Aneurysmen beruht nach Berger auf mindestens folgenden drei, bereits in der normalen Anatomie liegenden Faktoren: der nachgiebigen Konsistenz der angrenzenden Gewebe, der dünnen Beschaffenheit der Wandung, den besonderen durch die Nähe des Herzens, dem Abgang und Verlauf der Arterien bedingten Blutdruckverhältnissen, wodurch vorzugsweise die Arterien der linken Hemisphäre gefährdet werden. Thoma und Küfer hätten auch festgestellt, daß zur Zeit der eben erst beginnenden, gerade schon nachweisbaren Arteriosklerose eine den gesunden und bereits nachweisbar erkrankten Gefäßen gegenüber vermehrte Elastizitätsverminderung der Gefäße vorhanden sei. Dieser Zeitpunkt birgt die größte Gefahr für Aneurysmabildung in sich. Dies sei auch der Grund, weshalb die Aneurysmen der Hirnarterien im 4. Dezennium das Maximum ihrer Häufigkeit erlangen, während die Arteriosklerose durchschnittlich gering sei. (Der zu Begutachtende, bei welchem Aneurysma als Schlaganfallursache angenommen wurde, befand sich im 43. Lebensjahre.) Schließlich kommt Berger zu dem Ergebnis: „Es hat den Anschein, daß die ursächlichen Momente sich ungefähr so verteilen:

Arteriosklerose (und deren Vorstadien)	:	65 %
Embolien	:	15 %
Hypoplasie (angeborene Anomalie im Gefäßverlauf)	:	10 %
Lues	:	10 %."

Arteriosklerose steht also als ursächliches Moment zur Aneurysmenbildung an weitaus erster Stelle.

Unter den *Herzerkrankungen* kommen als mögliche Ursache für Schlaganfall vor allem Herzklappenfehler, Endocarditis und Myocarditis in Betracht, und zwar durch die dabei sich gerne bildenden Thromben, welche zu einer Embolie führen können. Diese waren es auch, deren Vorhandensein vor allem einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Schlaganfall in den jeweiligen Gutachten unwahrscheinlich machte.

Prusik und Mikesova fanden bei Untersuchungen an 257 Personen Verlangsamung des Blutstromes (nach Aschoff eine Vorbedingung zur Thrombose und Embolie), bei älteren Personen über 60, bei dekompensierten Herzfehlern, Erkrankungen des Gefäßsystems (Lues und Atheromatosis) und bei vaskulären Nierenstörungen. Nach Strümpell geben die Verlangsamung des Kreislaufes und die leicht eintretenden Schädigungen der Gefäße bei Herzfehlern häufig die Veranlassung zur Bildung von Thromben. Weiterhin sagt er, es sei eine Embolie der Gehirnarterien die gewöhnliche Ursache der bei Herzfehlern nicht selten auftretenden apoplektischen, meist zu einer Hemiplegie führenden Anfälle. Die anatomische Ursache der Hemiplegie in diesen Fällen ist die sich entwickelnde embolische Gehirnerweichung. Nach seiner Meinung gehört die Embolie der Hirnarterien zu den am häufigsten vorkommenden embolischen Prozessen überhaupt. Die Emboli stammen meist aus dem linken Herzen, aus Thromben im linken Herzohr oder aus den thrombotischen Auflagerungen, welche sich bei Endocardi-

tiden auf den Klappen des linken Herzohres (Mitralfehler, Aortenklappenfehler) bilden. Hiller bemerkt, daß die aus dem linken Herzen stammenden Blutgerinnsel, die zu einer Hirnarterienembolie führen, mit Vorliebe durch die rechte Carotis in die rechte Großhirnhemisphäre gelangten, also häufiger linksseitige Lähmungen als rechtsseitige zu finden wären. Wie sich nun die Embolie zum Schlaganfall auswirkt, ist nebensächlich: ob sie einen anatomischen Gefäßverschluß bewirkt, was wahrscheinlicher ist, oder ob, wie es auch angenommen wird, der Embolus durch die Wucht seines Anpralles den Anlaß zu einer funktionellen Gefäßstörung gibt. In diesem Zusammenhang sei auch an die cardial bedingte Form der Hypertonie erinnert. v. Bergmann glaubt, daß es mehr Fälle von Hypertension gibt, die vom zentralen Motor ausgehen, als es die Klinik bisher annimmt. Als klassisches Beispiel führt er die Aortenklappeninsufficienz mit ihrem erhöhten Blutdruck und der ihr eigentümlichen großen Blutdruckamplitude an. Ob und wie eine veränderte Herzarbeit den Blutdruck verändert, ist noch nicht ganz klar, doch erhalten wir einen gewissen Einblick in diese Zusammenhänge, wenn wir Feststellungen beachten, wie sie etwa Kachelries oder Kabanow gemacht haben, welche u. a. fanden, daß bei Aorteninsufficienz ein erhöhter Blutdruck vorhanden sei.

In den Gutachten wurde viermal das Vorhandensein von *Hypertonie* als (hauptsächlich) hinreichender Grund für eine Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges angesehen.

Brack sagt von der Hypertonie: „Es gibt auch krankhafte blutungsbegünstigende Faktoren, insbesondere den der Hypertonie . . . Es ist bekannt und selbstverständlich, daß Hypertoniker leichter und reichlicher Blutverluste erleiden als normale Menschen. Das bekannteste Schulbeispiel dafür ist jenes ohne Trauma und grobe Gefäßverletzung erfolgende Nasenbluten der Hypertoniker." Nach Lauterbacher scheint, da speziell die mit wenig Muskulatur ausgestatteten Gefäße des Gehirns erfahrungsgemäß der passiven Dehnung viel mehr unterworfen sind, die Gefahr der Ruptur bei hohem Blutdruck viel näher gerückt, als in anderen Organsystemen. v. Bergmann, der als die drei wesentlichen Komplikationen der Hypertonie die cardiovasculäre, cerebrale und Angina pectoris nennt, sagt, daß der essentielle Hypertoniker durchaus zur Apoplexie Bereitschaft besitze, ja daß die Apoplexie die häufigste schwere Komplikation der Hypertonie darstelle. Auch nach Jaffe sind die meisten Apoplexien auf Hypertonie zurückzuführen. Hypertonie allein kann einen Schlaganfall verursachen; kommt sie zusammen mit Arteriosklerose und luetisch veränderten Gefäßen vor, so ist der mechanische Vorgang der Blutung ohne weiteres klar. Schließlich kann man auch mit Klemperer und Haase annehmen, daß im allgemeinen die Grundkrankheit, welche die Blutdruckerhöhung hervorgerufen, auch die Hirngefäße geschädigt habe.

Nicht so sehr suchen wir aber beim hohen Blutdruck nach ausgedehnten, massiven Blutungen, sondern es bietet sich uns vielmehr das Bild der *Diapedesisblutung*. Gefäßspasmen führen zu Störungen der Blutversorgung, es tritt eine Paralyse der Gefäßwand ein, und es erfolgt ein Durchtreten von roten Blutkörperchen durch die Gefäßwände. Nach Westphals Ansicht haben wir für die Pathogenese der aploplexia sanquinea die Ursache *nur* in dem komplizierten vasomotorischen Geschehen beim arteriellen Hochdruck zu suchen. Von den (bei sonst normalen Werten) vor-

übergehenden nichttraumatischen Blutdrucksteigerungen, von Pal Blutdruckkrisen genannten Zuständen, sagt Westphal, daß sie zwar meist in harmloser Form verliefen, sie könnten aber auch in ganz besonderer Stärke eintreten zu den Zeiten, in welchen man erfahrungsgemäß eine besondere Häufung der Apoplexien kenne. Man finde ausserdem am Kreislauf der Hypertoniker Einzeltatsachen, die für das Verständnis der Pathogenese einer Apoplexie noch besondere Bedeutungen hätten: „Neigung zu starkem Dermographismus mit Reflexerythmen, bei kapillarmikroskopischer Untersuchung, Erweiterung zahlreicher Kapillarschlingen und der subpapillären Plexus, makroskopisch die kapillaren Varizen und schließlich die gesteigerte Blutungsbereitschaft beim Rumpel-Lede'schen Stauungsversuch." Bei einem Menschen, der die entsprechende Veranlagung besitzt, für gewöhnlich einen normalen Blutdruck hat, können also ohne entsprechenden äußeren erkennbaren Anlaß von Zeit zu Zeit Blutdrucksteigerungen eintreten, die manchmal nur einige Stunden, manchmal aber auch Tage und Wochen anhalten können. Auf der Höhe solcher Blutdrucksteigerungen kommt es dann nicht selten zu Schlaganfällen.

Zur Pathogenese der Hochdruckapoplexie hat in neuester Zeit Büchner einen Beitrag geliefert. Bei den von ihm an Horst-Wessel-Krankenhaus zu Berlin ausgeführten Sektionen fand sich in 17 % der Fälle als Todesursache eine Hypertension oder deren Folgeerscheinungen, wie Gehirnblutungen usw.

Treten Blutdruckkrisen auf, so ist zu beachten, daß immer eine bestimmte Veranlagung dazu vorhanden sein muß. Wie die Hyptertonie ja überhaupt mehr und mehr als eine auf Erbanlage beruhende Krankheit angesehen wird. So nennt sie z. B. Singer eine ausgesprochen (wahrscheinlich dominant) vererbliche Erkrankung.

Mit der Annahme von *Blutdrucksteigerungen durch Trauma* vorsichtig zu sein, dazu rät Stern aufgrund der von Bartlett mitgeteilten Versuche. Bartlett berichtet nämlich in seiner Studie über Trauma und Blutdruck, er habe nach Traumen gegen Gehirn, Extremitäten oder Baucheingeweide eine Blutdruckerniedrigung festgestellt. Wenn man auch verschiedentlich Beobachtungen liest, nach welchen auf Trauma hin Blutdrucksteigerung eingetreten sei, so ist doch das eine festzuhalten, daß eine derartige Blutdruckerhöhung nur eine kurze Zeit anhält und dann wieder abklingt. Soll eine solche vorübergehende traumatische Blutdrucksteigerung zu einem Schlaganfall führen, dann ist ein hoher Grad von Gefäßwandschädigung die notwendige Vor-

aussetzung. Und wie Martius sagt, ist „im Sinne der Energetik bei einer Apoplexie, die im Betriebe erfolgt ist, die Drucksteigerung das auslösende Moment, die vorausgegangene krankhafte Gefäßveränderung die Ursache."

Giordani u. a. fanden bei essentieller Hypertonie ein gefäßverengendes Vermögen des Blutes, das wesentlich gesteigert fast das Doppelte der Norm erreichte. Nach Klemperer und Haase ferner ist für die Entstehung apoplektischer Insulte bei Hypertonikern auch ihre Neigung zu Gefäßkrämpfen bedeutsam: „Diese Angiospasmen können von kurzer Dauer sein, wie etwa bei der Migräne, sie können aber auch länger anhalten, und bei großer Intensität zu lokaler Ischämie und Blutung führen. Kapillarmikroskopisch und bei Betrachtung des Augenhintergrundes bei Hypertonikern kann man die wechselnde Gefäßfüllung und die durch solche Angiospasmen in eng lokalisierten Gefäßprovinzen entstehende Anämie schön beobachten. Die bei Hypertonikern vor dem Insult vielfach auftretenden Kopfkoliken, Schwindelanfälle und Augenstörungen sind als Erscheinungen derartiger Hirngefäßkrisen zu werten. Ist so die Rolle der Hypertonie beim Schlaganfall noch nicht völlig geklärt, und vielgestaltig, so bedeutet ihr Nachweis für den Untersucher doch stets ein führendes diagnostisches Symptom." Und schließlich sagt v. Bergmann, daß auch ohne Arteriosklerose die erhöhte Wandspannung des Gefäßes eine Kontraktionsbereitschaft veranlasse, im Sinne einer Hypertension eines einzelnen Gefäßabschnittes bis zur totalen Konstriktion. Der Arteriolentonus bewirke Störungen in der Kapillardurchblutung, ähnlich den von Ricker studierten Erscheinungen von Durchblutungsstörungen in den Geweben.

In den Fällen der Gutachten, bei welchen ein Schlaganfall auf Grund von *Gefäßkrisen* angenommen wurde, handelte es sich weniger um Gefäßstörungen auf hypertonischer Grundlage als vielmehr um solche, die durch Arteriosklerose und Lues bedingt waren. Ohne Zweifel kann ein Gefäßkrampf zu gewissen unausgleichbaren organischen Hirnveränderungen führen, ein solcher ist aber meist nicht traumatischen Ursprunges, wenn auch Neubürger nicht ganz Unrecht zu geben ist, der sagt, daß es sich bei Schädeltraumen (bei im wesentlichen intaktem Schädeldach) in erster Linie wohl um Blutungen und Rupturen handele, aber es gebe auch eine traumatische Encephalomalazie, welche

zwar wenig bekannt, aber doch nicht selten sei. Deren Entstehung erklärt er damit, daß das Trauma bei dem in Frage kommenden Gefäßast durch die mechanische Reizung eine funktionelle Störung, wahrscheinlich einen Spasmus hervorgerufen habe, dessen Dauer genügte, um das von jenem Ast versorgte nervöse Parenchym nekrotisch zu machen. Wo die rein mechanische Erklärung nicht ausreiche, so meint Neubürger, müsse man sich auf örtliche vasomotorische Störungen beziehen.

Für die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Apopleie und Trauma dürfte aber maßgebend der Umstand sein, daß es sich hier um „Auslösung" handelt. Die Ursache ist die vorhandene notwendige *Disposition* (eine besondere abnorme Gefäßlabilität). Strohmayer berichtet z. B. über eine Familie, bei der er Migräne festgestellt hatte und gehäufte Apoplexien beobachtet hatte und bemerkt, daß ähnliche Beobachtungen auch von anderen gemacht worden seien. Ueber die Frage der Hirngefäßpasmen führt Redisch folgendes Bemerkenswerte aus: „Die klinischen Erscheinungen des Vasoneurotikers sind die eines Menschen mit labilem d. h. auf innere und äußere Reize abnorm stark ansprechenden Gefäßsystem. Unter Umtsänden können solche Hirngefäßpasmen zum Bild der Hemiplegie führen, ohne daß vor oder nach dem Insult irgend ein Anhaltspunkt für eine Arteriosklerose gegeben wäre. Zurückzuführen sind solche Zufälle wohl auf akute, ganz vorübergehende Blutdrucksteigerungen bei verminderter Widerstandsfähigkeit des vasoneurotischen Gefässystems. Der Vasoneurotiker neigt zu Gefäßkrämpfen in den verschiedensten Gebieten, besonders im Gehirn, deren Bild funktionell völlig dem bei arteriosklerotischen Gefäßkrämpfen entspricht."

Die Annahme, daß Gefäßkrämpfe mit folgender weißer oder roter Erweichung und entsprechenden Ausfallserscheinungen im Gehirn im Anschluß an Hirnerschütterungen oder starke Schädelverletzungen eintreten können, wird nie ganz auszuschließen sein. Sicherer gehen wir jedoch jedenfalls bei der Annahme von arteriosklerotischen oder luetischen Gefäßkrisen, um welche es sich bei den Gutachtenfällen handelte. Die Kontraktionbereitschaft arteriosklerotischer Gefäße hat z. B. nach v. Bergmann Anitschkow nachgewiesen. Er berichtet, daß die isolierten Fingergefäße verstorbener Arteriosklerotiker auf Adrenalin totale, auf Coffein verstärkte Kontraktion zeigten. Ist, eine unerläßliche Voraussetzung, der Nachweis erbracht, daß die Gewalteinwirkung so schwer war, daß die Hirngefäße in einen

Krampfzustand kommen konnten, und der enge zeitliche Zusammenhang gewahrt, so kann es unter Umständen zu einer traumatischen Encephalomalazie kommen.

Die Feststellung des Zusammenhangs zwischen *Nierenerkrankung* und Schlaganfall, die in dem Gutachten dreimal gemacht wurde, findet sich auch schon bei Chandler. Er spricht von den Ursachen seröser Ergießung ins Gehirn und sagt: „. . . Die andere ist ein allzu großer Ueberfluß wässerichter Theile in der Blutmasse, welcher macht, daß die wässerichten Theile sich sehr leicht wieder aus der Blutmasse absondern. Dieses ist bei der Art von Harnverhaltung der Fall, wovon die Ursache in den Nieren liegt, und die, wenn sie unheilbar ist, sich gewöhnlicher Weise auch mit einem Schlagflusse zu endigen pfleget." Weiterhin teilt Chandler mit, daß Professor Cullen „bemerket, daß ihm in seiner Praxis 4 Fälle der unheilbaren Nierenischurie vorgekommen seyen, und sich alle mit der Apoplexie geendiget haben." Der besonders häufige Zusammenhang von Schrumpfniere und Blutdruckerhöhung steht fest, wenn auch die Erklärung dafür in einheitlicher Art bis heute noch nicht gegeben ist. Fahr hält die Zusammenhänge von Nierenerkrankung und Hypertonie für sehr groß. Die renal bedingte konstante Hypertonie könne aber durch antagonistische Faktoren (Sinken der Herzkraft, Lähmung der Vasomotoren) eine Senkung erfahren. Nach Braun ist es allem Anschein nach die Niere und zwar nur die Niere, die im Mittelpunkt der Hochdruckentwicklung steht. „Ohne Niere kein Hochdruck, ja es kann nach unseren experimentellen Erfahrungen Hochdruck überhaupt nicht zustandekommen, wenn im Körper eine entnervte Niere vorhanden ist." Was über Blutdruckbeteiligung zu sagen ist, so darf ich auf das bekannte Volhard'sche Schema hinweisen. Ist neben oder auch infolge anhaltender Blutdrucksteigerung die Gefäßwand geschädigt, so tritt leicht eine Zerreißung ein. So vielleicht erklärt sich, wie dies auch Strümpell vertritt, das häufige Vorkommen von Gehirnblutungen bei der Schrumpfniere. Martius ist der Ansicht, daß der chronische Nephritiker invalidisiert werden müsse, denn „der Druckzuwachs bei körperlicher Anstrengung ist für ihn ebenso, wenn nicht noch mehr gefährlich, wie für den Arteriosklerotiker. Nicht weil die Erkrankungsmöglichkeit an sich (die in der Veränderung des Gefäßsystems gegebene apoplektische Diathese), sondern weil die Auslösungsmöglichkeit des apoplektichen Vorganges gewachsen ist."

Luesfälle fanden sich in dem Gutachtenmaterial zwei. Die Schwierigkeit eines eindeutigen Nachweises liegt sonderlich darin, daß nicht so selten gerade bei Hirngefäßlues die übrigen Blut- und Liquorreaktionen normal ausfallen. Jedoch wird man sich bei begründetem Verdacht vor allem auch von dem Gedanken leiten lassen, daß ein Schlaganfall im präarteriosklerotischen Alter luetisch bedingt sein kann. Das Alter der zwei Luetiker mit Schlaganfall war 55 und 38 Jahre. Zur Annahme, daß luetisch erkrankte Gefäße leichter zu schädigen seien, ist zu sagen, daß luetisch erkrankte Gefäße nicht mit arteriosklerotisch erkrankten verwechselt werden dürfen, sodaß also eine etwaige Verschlimmerung der Hirnlues durch Trauma, wie Nonne sagt, zu mindest außerordentlich selten ist.

Nach Zieler beruht etwa ein Viertel aller Krankheiten der Kreislauforgane auf Syphilis. Zum Schlaganfall kann ein ins Gehirn verschlepptes Gerinnsel aus dem luetisch veränderten Herzen (Myocarditis usw.) führen. Es kann aber die Ursache auch in einer luetischen Gefäßausbuchtung, Aneurysma, oder luetischen Veränderung der Hirngefäße selbst liegen. Die Syphilis der Endarterien (Kranzadern oder Hirngefäße) ist, wie Zieler sagt, wie deren Erkrankungen aus anderer Ursache stets von bedrohlichen Folgen begleitet, da der völlige Gefäßverschluß schließlich den Ausgang bildet. Auch bei luetischem Aortenaneurysma kann es, wie Buschke und Joseph erwähnen, zu Fernsymptomen infolge arterieller Embolien (Hirngefäße, Kranzgefäße) kommen. Nach diesen Autoren spielt sich Lues cerebrospinalis vorwiegend an den Gefäßen ab. Man habe Spirochäten in den Wänden der großen Arterien, namentlich der Adventitia und Muscularis gefunden. Von der hemiplegischen Form der Tertiärsyphilis sagen sie, daß sie ganz den Erkrankungen ähnle, die infolge Schädigung des Hirngefäßapparates (besonders bei Arteriosklerose) auftreten. Sie beruhe auf arteriitischen Prozessen im Zentralnervensystem. Nach anfänglicher Verengerung der Gefässe mit leichten Zirkulationstörungen komme es schließlich zum Verschluß der Arterien mit Thrombenbildung. Die gewöhnliche Folge bilde ein Erweichungsherd, da diese Gefäßerkrankung sich meist auf mehrere Gefäße erstrecke. Nach Zieler erfolgt der Gefäßverschluß durch Wucherung der Gefäßinnenhaut und folgende Thrombose. Die Endocarditis luetica ist deshalb von großer klinischer Bedeutung, weil durch sie die Gehirngebiete, deren zuführende Arterien erkranken, von ihrer normalen Blutzufuhr abgeschnitten werden. Ist nun diese Absperrung eine völlige, so muß eine Erweichung der Gehirnsubstanz, ebenso wie bei der gewöhnlichen embolischen oder thrombotischen Encephalomalazie eintreten. Wie Strümpell sagt, findet man die luetisch bedingten Erweichungen am häufigsten im Gebiete der arteria fossae Sylvii, welche vorzugsweise erkrankt. Nach einem nicht selten anzutreffenden, zuweilen aber nur gering entwickelten Vorläuferstadium (Kopfschmerz, leichte Schwindelerscheinungen) komme es hierbei, entsprechend einer plötzlich eintretenden Gefäßverstopfung zu einem ausgesprochen apoplektischen Insult.

Schreckwirkung und Ueberanstrengung (gesteigerte Arbeitsleistung) wurden in den Gutachten zum Teil als Unfall und somit Schlaganfallursache geltend gemacht. Inwieweit diese Annahme berechtigt war, sei im folgenden dargelegt.

In einem Falle erlitt ein 58 Jahre alter Malermeister bei einer Feuerwehr-Übung einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Er war Arteriosklerotiker und Hypertoniker. In einem anderen Falle wurde eine 50-jährige Frau von einem Hunde angefallen und erschrak so stark, daß sie einen Gehirnschlag mit Lähmung erlitt. Sie war an Schrumpfniere erkrankt gewesen. Ein 51-jähriger Kraftwagenführer ferner hatte einen Autozusammenstoß. Kein körperliches Trauma. Acht Tage hernach erstes stärkeres Unwohlsein, nach weiteren 5 Wochen Anfall mit linksseitiger Lähmung und exitus. Er war von ausgesprochen apoplektischem Habitus. Was sein Gefäßsystem betrifft, so ist angegeben, daß er an schwerer Erkrankung im Bereiche des Zirkulationssystems litt und hohen Blutdruck hatte.

Nach anstrengender Arbeit von 2 Tagen bekam ein 48-jähriger Hafenarbeiter während der Nacht (gegen ½4 Uhr) einen Schlaganfall mit Sprachverlust und rechtsseitiger Lähmung. Abgesehen davon, daß er an Polycythämie litt, der erste Herzton an allen Klappen unrein war und er „die Farbe des Gesichtes oft wechselte", konnte man in der Arbeitszeit von 16 Stunden (die Arbeit bestand im Säckeheben) keinen rechtlichen Unfall erblicken. Der zweite Fall mit „Ueberanstrengung" betraf einen 49-jährigen Arbeiter. Nach der Arbeit, die, wie angegeben, nicht sonderlich anstrengend war, (es war auch nicht übermäßig heiß — März —), trat auf dem Heimweg ein Schlaganfall ein (Arbeit von 8 Uhr bis 13 Uhr. Schlaganfall nachmittags). Halbseitenlähmung rechts, keine bemerkenswerte Bewußtlosigkeit. Schon vormittags beim Frühstück (zwischen 9 und ½10 Uhr klagte er über körperliches Unbehagen. Er war von apoplektischem Körperbau, starker Arteriosklerotiker und hatte Neigung zu Kopfkongestionen.

Was nun die Entstehung eines Schlaganfalls durch *einmalige Schreckwirkung* betrifft, so steht jedenfalls die Seltenheit dieses Ereignisses fest. Tritt nach einer heftigen Schreckwirkung ein Schlaganfall auf, so ist, so gut wie immer, schon eine Disposition zur Apoplexie vorhanden. Der Schreck wird wohl nur als auslösende Gelegenheitsursache, die, wie schon gesagt, als nicht entschädigungspflichtig gilt, anzusehen sein. Psychische Einwirkungen *können*, müssen es aber nicht, eine auslösende Gelegenheitsursache bilden, ebenso wie wir es erleben können, daß z. B. ein schon lange vorbereiteter Unterleibsbruch auf ein Husten oder Niesen austreten kann. „Auslösen" heißt außerdem: sofortiger Eintritt des Schlaganfalles. Wenn bei krankem Gefäßsystem ein Schrecken schadet, dann tut es dies sofort, und nicht erst nach Tagen oder Wochen, was auch insbesondere von etwaigen auf psychische Einwirkungen hin erfolgenden Gefäßkrämpfen gilt.

Bostroem ist der Meinung, daß man organische Hirnerscheinungen nach Schreck eigentlich nur bei Hirnarteriosklerotikern oder anderen Gefäßgeschädigten finde. Zur Manifestation einer Schreckreaktion ist nach Steinitz eine bestimmte psychische Disposition notwendig, die darin zum Ausdruck kommt, daß abgelaufene Erlebnisse in besonderer wiederaktivierbarer Art verankert sind. Wörtlich fährt er dann fort: „Psychische Disposition ist jedoch immer in physischer Organisation begründet, und zwar solcher phänotypischer und genotypischer Art. Die Summe dieser psychophysischen Organisationen wird Konstitution, somatophysischer Gesamthabitus genannt".

Schauenstein sagt vom psychischen Insult, daß es nicht möglich sei, eine gesundheitliche Störung dann als notwendige Folge eines Insultes zu erklären, wenn schon vorher solche Insulte nachgewiesen seien. Die individuelle Beschaffenheit des Geschädigten müsse als schwerwiegendes Moment für das Zustandekommen der Störung in Betracht gezogen werden. Und gerade beim psychischen Insult werde diese individuelle Beschaffenheit viel häufiger einen Einfluß ausüben auf das Zustandekommen und die Intensität der Gesundheitsstörung als dies bei mechanischen Beschädigungen der Fall ist. Weiter sagt er: „Nicht minder sind auch beim psychischen Insult die zufällig momentan vorhandenen Zustände von maßgebendem Einflusse. Schon vorhandene abnorme Erregungen des Gefäß- oder Nervenlebens, oder hochgradige Depression desselben wird die Wirkung einer heftigen Gemütsbewegung anders gestalten, als dies bei ganz normaler Tätigkeit zu erwarten war."

Endlich sei noch erwähnt, daß schon Boerhaave auf dem Standpunkte stand, daß eine Apoplexie infolge psychischer Einwirkung nur dann zustande käme, wenn diese Einwirkung **stark, anhaltend und oft wiederholt** sei, indem er sagt: „accedere solet (apoplexia) ab intentione animi summa diuturna saepe repetita".

Eine Hirnblutung oder Hirngefäßverstopfung als Folge geringer seelischer Vorgänge ist ganz unwahrscheinlich, umso mehr, als uns der Krieg gelehrt hat, daß Schlaganfälle im allgemeinen ohne wesentliche äußere Teilursache im Sinne von selbst heftigen Schreckereignissen eintreten. Was vom körperlichen Unfalltrauma gesagt ist, gilt in nicht kleinerem Maße auch vom psychischen Trauma. Der tatsächliche Nachweis des „psychischen Unfalles", die zeitlich begrenzte Einwirkung und die Gesundheitsschädigung, schließlich das Fehlen von Krankheiten, die zum Schlaganfall disponieren, sind die notwendigen Erfordernisse.

Wenn eine durch überanstrengende Arbeit bedingte Blutdruckerhöhung (auf welche immer wieder hingewiesen wird) zu einem Schlaganfall führt, so muß sie schon sehr hochgradig sein; und mit Bestimmtheit ist wohl anzunehmen, daß schon eine Diposition zur Blutdruckerhöhung vorhanden ist. Als eigentliche Ursache ist also auch hier wieder die Disposition anzusehen. Von den psychisch-reaktiven Hypertensionen sagt Wittkower: „Nach einstimmiger Meinung wird das Zustandekommen der Hypertonie als Reaktion auf endogene und exogene Reize angesehen. Daß unter diesen Reizen psychische Momente eine bedeutsame Rolle einnehmen, wird von zahlreichen Autoren anerkannt. (Oppenheim, v. Romberg, v. Monakow u. a.)

Die Auswirkung dieser psychischen Momente[1]) kann

[1]) Wie besonders Reichardt betont hat, sind derartige psychische Anlässe nicht gleichwertig. Blutdruckerhöhend und gegebenenfalls schädigend wirken **chronische** unlustbetonte spannende und Erwartungsaffekte, übertriebene Gewissenhaftigkeit, ferner dauernde Ueberarbeitung, ein (oft geradezu zwangsmäßiges) Sich-zwingen zu dauernden überdurchschnittlichen Leistungen. Solchen affektiven Dauererregungen darf namentlich ein einmaliges Erschrecken nicht gleichgesetzt werden.

sich auf Verschlimmerung einer bereits bestehenden Hypertonie oder auf Erzeugung von Hyptertonien bei dazu Disponierten erstrecken." Den exogenen Faktor des psychischen Momentes zur Hypertonie bei dazu Disponierten müssen wir als auslösende Gelegenheitsursache ansehen. Als wesentlich ursächlichen exogenen Faktor können wir ihn also, abgesehen vielleicht von Ausnahmen, die ja jede Regel bestätigen, nicht anerkennen. Pal sagt, daß der hypertonische Zustand durch *häufige, anhaltende* psychische Erregungen gesteigert werden könne. Also fordert auch er, daß erstens schon ein hyptertonischer Zustand vorhanden ist, dann aber die psychische Einwirkung häufig und anhaltend sein müsse. Ebenso gilt es von der Entstehung der Hirngefäßkrämpfe. Einmalige seelische Einwirkungen im Sinne eines Schreckens bilden im allgemeinen noch nicht den Anlaß zur Entstehung eines solchen Vorganges, es sei denn, daß ein bedeutender Grad von Anfälligkeit schon vorhanden ist. Auch Klemperer und Haase sind dieser Auffassung, wenn sie sagen, daß bei den Menschen, die infolge angeborener Anlage oder *jahrelanger* psychophysischer Ueberbeanspruchung zu einem dauernden Hochdruck gekommen sind, der Zusammenhang von Hypertonie und Insult besonders deutlich sei. Zu erwähnen ist vielleicht noch, daß die Redewendung „außergewöhnliche Leistung", „überanstrengende Arbeit", zumindest recht unzuverlässig ist, ebenso wie auch der Unterschied zwischen Erschrecken des täglichen Lebens und Schreckunfall nicht genügend beachtet wird.

Hirnverletzung und Schlaganfall sind etwas voneinander im Grunde und Wesen Verschiedenes. Der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden ist in der Regel nicht gegeben. Dies ging einleuchtend aus den bei den Gutachten geltend gemachten Gründen und den sich daraus entwickelnden Ueberlegungen hervor. Wenn es auch nicht gerade von größerer Bedeutung sein mag, so mag doch eine gewisse Rolle spielen die Ungenauigkeit und oft auch bestehende Inkonsequenz (z. B. Uebertragung chronischer psychischer Schädlichkeiten auf einmalige Schreckemotionen) des gewöhnlichen Sprachgebrauches, welche in den dem Arzt gemachten Angaben vorkommen und weiter deshalb auch dann in die Gutachten hereingenommen werden kann. Die für die Gutachtensprache unbrauchbaren Auslegungen des gewöhnlichen Sprachgebrauches von Unfall, Krankheit usw. sind bekannt. Ich glaube, daß es leicht möglich ist, daß für einen Laien, wenn er vom Arzt das Wort Schlaganfall hört, der Gedankensprung die Ursache für einen *Schlag*anfall in einem *Schlag* zu suchen oft nicht allzu

groß ist. Auf der Suche nach einem solchen Schlag geht er dann weit zurück, bis er ihn findet, selbst wenn es 33 Jahre sind (wie der diesbezügliche extremste Fall der Gutachten erwies). Das Produkt solcher Gedankengänge sollte sich aber der Arzt nicht suggerieren lassen, wenn es ihm vorgesetzt wird.

Nach Martius verlangt die medizinische Gutachtertätigkeit, die von jedem praktischen Arzt gelegentlich gefordert wird und stets sollte sachverständig geleistet werden können, eine vertiefte Einsicht in ursächliche Zusammenhänge, die selbst für die Wissenschaft noch Problem sein können. Erstes und immer wieder betont wichtigstes Erfordernis ist die genaue Schilderung des Unfalles. „Die Entwicklung der Dinge", sagt Spuck, „zwingt immer mehr dazu, daß sämtliche Betriebsunfälle von ihrem Ursprung an durch den erstbehandelnden Arzt klargestellt und schriftlich festgehalten werden, damit vor allen Dingen auch dann noch, wenn erst nach Jahren ein Entschädigungsverfahren eingeleitet werden muß, auf diese Unterlagen zurückgegriffen werden kann." Beim Schlaganfall leistet eine genaue Schilderung nicht nur des Unfalles, sondern auch des Schlaganfalles entscheidende Dienste. Wir kennen verschiedene Arten der Entstehung des Schlaganfalles und es sind auch schon für einzelne Entstehungsarten charakteristische Merkmale gefunden. Ich erinnere an die Hinweise zur Unterscheidung von Hirnblutung und Hirnerweichung in vivo von Tisell Fritioff, Colella und Pizillo. Zusammen mit den Möglichkeiten der röntgenologischen, serologischen und neurologischen Untersuchungsmethoden läßt sich bestimmt manches Gutachten, unter Umständen vielleicht per exclusionem abfassen, sicherer aufbauen und die Entscheidung über traumatisch oder nichttraumatisch leichter fällen.

Jeder wirklich Unfallgeschädigte soll selbstverständlich zu seinem Rechte im vollsten Maße kommen. Für ihn sind die Mittel der Berufsgenosenschaften und anderen Versicherungen bestimmt. Anderseits ist aber unbedingt dafür Sorge zu tragen, daß nicht unberechtigten Ansprüchen zur Verwirklichung verholfen wird. Denn es handelt sich hier um Volksvermögen, durch welches Personen, die unverschuldet von einem Mißgeschick betroffen worden sind, unterstützt werden sollen. Martius sagt, daß die Versicherungsämter die Rente nur dann bewilligen wollen und dürfen, wenn der kausale Zusammenhang auch *wirklich bewiesen* ist. „Der Gesetzgeber hat sich zwar um den formellen Gang des Ermittlungsverfahrens, aber absolut nicht

sachlich um die Art und Weise gekümmert, wie ein solcher Nachweis zu führen ist. Und er konnte es auch nicht, weil es unmöglich ist, alle denkbaren Einzelfälle a priori zu konstruieren und zu diskutieren. Ebenso wie das Gesetz den Begriff des Diebstahls festgelegt hat und es dem Richter überläßt im Einzelfalle zu entscheiden, ob dieses Vergehen vorliegt oder nicht, ebenso bestimmt das Gesetz lediglich, daß Unfallfolgen schadenersatzpflichtig sind."

Daß in den Gutachten durchweg ein Zusammenhang zwischen Unfall und Schlaganfall nicht gegeben war, als Ergebnis genauester und bestmöglicher Untersuchung und deren objektiven Auswertung, zeigt, wie wichtig diese Frage ist. Da, wo jede andere Erklärungsmöglichkeit näher liegt, als gerade der angeschuldigte Unfall, geht die überwiegende Wahrscheinlichkeit nicht in die Richtung des ursächlichen Zusammenhangs. Nicht aber soll daraus hervorgehen, daß ein Schlaganfall niemals Unfallfolge sein könne. In der Regel ist er es zwar nicht. Das Geschehen einer Hirnblutung oder Hirnerweichung kann aber auch einmal das Ergebnis einer von außen kommenden Gewalt sein. Bevor man sich aber zu dieser Annahme entschließt, muß eine Reihe von Vorbedingungen erfüllt sein.

Ueberblickt man die Erwägungen, die in den mir zur Verfügung gestandenen Gutachten gepflogen wurden, so kann man einen Schlaganfall als Unfallpflege etwa dann anerkennen, wenn

1. mit hinreichender Wahrscheinlichkeit das Gehirn oder ein Hirngefäß am Ort der späteren Blutung traumatisch geschädigt wurde, und wenn
2. der zeitliche Zusammenhang kein zu lockerer gewesen ist, ferner
3. die zu Schlaganfall disponierenden Erkrankungen, insbesondere aber die angeführten Kreislauferkrankungen auszuschließen sind und ihr Nichtvorhandensein durch genügend genaue Untersuchung auch bewiesen ist. Zum mindesten dürfen solche Erkrankungen, wenn sie vorhanden sind, für sich allein nicht stark genug sein, daß sie einen spontanen Schlaganfall erklären können.

Eine selbstverständliche Forderung ist die, daß unter allen Umständen bei Todesfällen eine Leichenöffnung stattfindet. Geradezu unverständlich mußte es erscheinen, wenn infolge eines Schlaganfalles, der unfallbedingt gewesen sein soll, der exitus erfolgte, und eine Obduktion unterblieb.

Als *einzige Ursache* konnte man den Unfall in keinem Falle der Gutachtenreihe gelten lassen; ebensowenig auch als *wesentliche Teilursache,* weil der Schlaganfall nach

menschlichem Ermessen auch ohne diesen Unfall etwa zur gleichen Zeit eingetreten wäre.

Es blieb also unter den gegebenen Umtsänden nur die Möglichkeit einer *auslösenden Gelegenheitsursache übrig*, die diese beiden Geschehnisse miteinander locker verband. Auslösende Gelegenheitsursache kann aber ebensogut jedes harmlose Ereignis des täglichen Lebens sein, ja, wie Reichardt sagt, nur die Tatsache, daß der Betreffende in dem gegebenen Augenblick überhaupt lebt.

Lebenslauf.

Am 15. Februar 1912 wurde ich Alfred Georg Ferdinand Stroh-Berger zu München als Sohn des jetzigen Schlachthofdirektors in Augsburg und Professors an der tierärztlichen Hochschule in München Dr. Georg Stroh geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule und neunjährigem Besuche des Humanistischen Gymnasiums zu Neuburg an der Donau erlangte ich daselbst im April 1931 die Hochschulreife.

Vom Sommersemester 1931 bis Sommersemester 1936 studierte ich an der Universität Würzburg Medizin, wo ich im November 1933 die ärztliche Vorprüfung ablegte und am 6. November 1936 das medizinische Staatsexamen bestand.

Hiemit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Alfred Stroh-Berger.

Literaturverzeichnis.

Arnason, Arni	Ref. Ztrbl. f. ges. Neurologie u. Psych. 1935, Bd. 77. S. 513.
Aschoff	Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1935. S. 566. Zit. von Hayward.
Berger	Virchow Archiv Bd. 245. S. 138 ff.
Bix	Mediz. Klinik 1936. S. 150.
v. Bergmann	Neue Deutsche Klinik. Bd. 2. S. 125, 137, 145.
Brack	Deutsche Zeitschrift f. gerichtl. Medizin 1931. Bd. 17. S. 182.
Braun	Wiener klin. Wochenschr. 1935 S. 1167.
Boerhaave	zit. bei Chandler (s. dort) S. 37.
Boström	Wiener klin. Wochenschr. 1930. S. 134.
Büchner	Münchner med. Wochenschr. 1930. S. 134.
Buschke und Joseph	Neue Deutsche Klinik. Bd. 10. „Syphilis".
Chandler	Untersuchungen über die verschiedenen Theorien und Heilmethoden der Schlagflüsse und Lähmungen. Leipzig 1787. S. 45, 47.
Colella und Pizillo	Münch. med. Wochenschr. 1935. S. 598.
Döpfner	Zeitschr. für Chirurgie 1912. Bd. 116. S. 44 ff.
Dörfler	Archiv f. Psychiatrie 1935. Bd. 103, S. 180 ff.
Elkington	Ref. Z. f. Kreislauff. 1935. Bd. 27. S. 683.
Esser	Münch. med. Wochenschr. 1935. S. 1165
Fahr	Deutsche med. Wchschr. 1929. S. 1454.
Feller	Ref. Münch. med. Wochenschr. 1934. S. 888.
Genewein	Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1923. Bd. 128. S. 348 ff.
Giordani u. A.	Ref. Münch. med. Wochenschr. 1935. S. 435.
Härtel	Ref. Münch. med. Wochenschr. 1935. S. 481.
Hellenthal	Deutsche Ztschr. f. ger. Medizin 1933, Bd. 21. S. 231.
Hiller	Münch. med. Wochenschr. 1933. S. 1516, 1515.
Jaffe	Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1932. S. 202 ff.
Kabanow	Wiener med. Wochenschr 1935 Nr. 37/38.
Kachelries	Zeitschr. f. Kreislauff. 1933. Bd. 25. S. 65.
Kaufmann	Handbuch der Unfallmedizin. 4. Aufl. Bd. 1. S. 10.
Klemperer und Haase	Neue Deutsche Klinik Bd. 1. S. 507, 517.
Lauterbacher	Zeitschr. f. Kreislauf. 1930. Bd. 2. S. 551.
Martius	Beihefte zur med. Klinik. 1914. „Das Kausalproblem in der Medizin". S. 123, 126, 118, 119.
Merkel	Deutsche Zeitschr. f. ger. Medizin. 1934. Bd. 23. S. 345.
Neubürger	ebenda 1930. S. 583 ff.
Nonne	Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. S. 226.
Pal	Deutsche med. Wchschr. 1930 Nr. 52. S. 2205.

Prinzing	Handbuch der mediz. Statistik 1931. 2. Aufl.
Prusik und Mikesova	Zeitschr. f. Kreislauff. 1931. Bd. 23. S. 755.
Rahm	Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1920. Bd. 119, S. 327.
Redisch	Med. Klinik 1936. S. 120.
Redlich	Wiener klin. Wochenschr. 1930. Bd. 43. S. 80.
Reichardt	Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. 1921. 2. Aufl. S. 20.
Schauenstein	Handbuch der ger. Medizin. Bd. 1. S. 811 Tübingen 1881.
Singer	Ref. Münch. med. Wochenschr. 1935. S. 844.
Spuck	Mtschr. f. Unfallheilkunde 1935. S. 508.
Steinitz	Aerztl. Sachverständigenztg. 1932. Nr. 5. S. 60.
Stern	Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1930. 3. Auflage. S. 134.
Strohmayer	Med. Klinik 1920. S. 724.
Strümpell	Strümpell-Seyfarth. Lehrbuch der speziellen Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten. 26. Aufl. Bd. 1, S. 499. Bd. 2, S. 720. Bd. 2, S. 772.
Thiersch	Zeitschr. f. Kreislauff. 1935. Bd. 27. S. 618.
Thoma	Virchow Archiv 245. S. 111. 1923.
Tisell Fritioff	Ref. Deutsche Zeitschr. f. ger. Medizin. 1933. S. 198.
Treitel	Ref. Mtschr. f. Unfallheilkunde 1935. S. 49.
Volhard	Neue Deutsche Klinik Bd. 8. S. 110.
Westphal	Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1934. S. 700.
Weigeldt	Med. Klinik 1929. S. 1347.
Zieler	Zieler-Jakobi. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1934. 3. Auflage. S. 463.